ITEMS 47, 52, 89
DÉPISTAGES CHEZ L'ENFANT

DÉPISTAGE DES TROUBLES VISUELS

- **20%** des enfants < 6 ans ont une anomalie visuelle : souvent un **trouble de réfraction** (enfant plus âgé)
- Risque d'**amblyopie** (2-5% des enfants) : baisse de vision unilatérale, récupération impossible > 6 ans

➞ Importance du **dépistage** par le pédiatre, l'ophtalmo ou l'orthoptiste

Évolution

- Mise en place anatomique et fonctionnelle se poursuivant **jusqu'à 10 ans**
- Bonne qualité de vision : AV de loin (10/10^{e}) et de près (P2), champ visuel, sensibilité au contraste, vision des couleurs et stéréoscopique
- Acuité visuelle : 0,5-1/10ème à la naissance, 1/10^{e} à 2-4 mois, 4/10^{e} à 1 an, 6/10^{e} à 2 ans, 10/10^{e} à **6 ans**

Naissance	- **Fixation d'un visage à faible distance** - **Clignement à la lumière vive**
2 à 4 mois	- Mouvements de **poursuite oculaire** - **Convergence normale** - Réflexe de **clignement à la menace** - **Début de vision des couleurs** (rouge en 1°, à 4 mois)
6 mois	- **Vision stéréoscopique**

Dépistage & population à risque

➞ Tous les enfants nécessitent un dépistage répété des troubles visuels

- **Bilan visuel systématique** : à la naissance, au 2^{e} mois, au 4^{e} mois, 9ème - 24ème mois (préverbal), et à l'école à la 3^{e} - 4^{e} année (soit 2-3 ans) et 6^{e} année (PMI ou médecine scolaire)

FdR de troubles visuels

➞ Réalisation systématique d'un **examen ophtalmologique avec réfraction après cycloplégie** entre **3 et 12 mois**

- **Prématurité, petit poids de naissance** < 1500 g
- **Surdité**
- **Troubles neuromoteurs, souffrance cérébrale, infirmité motrice cérébrale**
- **Embryofœtopathie** : **toxoplasmose, syphilis**…
- Exposition *in utero* à la **cocaïne** ou à **l'alcool**
- **Craniosténose**, **dysostose crânio-faciale**
- Anomalies chromosomiques **: trisomie 21**…
- **Antécédents familiaux** : strabisme, trouble sévère de la réfraction (myopie sévère précoce, amblyopie, astigmatisme) ou maladie ophtalmologique héréditaire (cataracte/glaucome congénital(e), rétinopathie)

Signes d'appel

< 4 mois	- Anomalie objective des **paupières**, **globes oculaires**, **conjonctives** ou **pupilles** - Anomalie visuelle : **strabisme, nystagmus, torticolis** - Anomalie du comportement : - Manque d'intérêt aux stimuli visuels, appuie sur ses yeux - Absence du **réflexe de fixation** à **1 mois** - Absence de **clignement à la menace** à **3 mois** - Absence de **poursuite oculaire** à **4 mois**, regard plafonnant/errant - Retard d'acquisition de la préhension des objets - Plafonnement ou errance du regard, enfant qui appuie sur ses yeux ➞ Tout **strabisme constant** (même < 3 mois) est pathologique ➞ Une **anomalie de la cornée,** l'existence de **leucocorie** ou un **nystagmus d'apparition récente** imposent un **examen ophtalmologique en urgence** dans les jours qui suivent
6 mois à l'âge verbal	- Se cogne, tombe, butte sur les trottoirs, plisse des yeux, fait des grimaces, ferme 1 œil au soleil - Comportement anormal : indifférence à l'entourage… ➞ Tout **strabisme**, même intermittent, est toujours pathologique **> 3 mois**
2 à 5 ans	- **Retard d'acquisition du langage** - Lenteur d'exécution, dyspraxie, fatigabilité
> 6 ans	- Lecture trop rapprochée, gêne à la vision de loin - Confusion des lettres - Fatigue à la lecture, céphalées - Clignements et plissements des paupières - Rougeur, prurit et picotements oculaires ➞ Toute difficulté dans les tâches nécessitant une attention visuelle doit évoquer un trouble visuel

- Bonnes conditions d'examen : enfant calme, n'ayant ni faim ni sommeil, lumière douce non éblouissante

➞ Urgences : **leucocorie**, **cornée trouble/mégalocornée** (glaucome congénital)**, strabisme brutal, nystagmus récent**

<table>
<tr><td rowspan="8">Examen de dépistage</td><td>SC</td><td colspan="2">- Leucocorie : reflet blanc dans la pupille, parfois observé par les parents (photo avec flash)
➜ Recherche de rétinoblastome ou de cataracte congénitale
- Nystagmus : mouvements saccadés des yeux, le plus souvent horizontaux, congénital ou acquis
- Signe de la toupie : l'enfant tourne la tête pour regarder un objet placé du côté de l'œil atteint (= amblyopie)
- Test de Lang (nuage de points avec dessin en relief) : dessin non vu en l'absence de vision stéréoscopique</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Bilan visuel</td><td>A tout âge</td><td>- Examen des paupières : ptosis, épicanthus, angiome
- Examen des globes oculaires : microphtalmie, buphtalmie (↗ de taille : glaucome congénital)
- Examen des conjonctives : rougeur, larmoiement (obstruction du canal lacrymal)
- Examen de la cornée : opacité (cataracte), mégalocornée (glaucome)
- Examen des pupilles : leucocorie (rétinoblastome, cataracte), anisocorie (neuroblastome)</td></tr>
<tr><td>1ère semaines</td><td>Examen à l'ophtalmoscope / otoscope, à 30-50cm, lumière non-éblouissante
- Réflexe photomoteur (dès la naissance sauf si prématuré)
- Lueur papillaire (trouble des milieux transparents)
- Reflets cornéens (strabisme)
- Poursuite oculaire horizontale (cible = œil de boeuf) : acquisition avant 2-3 mois de vie</td></tr>
<tr><td>4 mois</td><td>- Fixation monoculaire et binoculaire : fixation centrée, stable, maintenue
- Poursuite oculaire sans mouvement de tête / du corps (nystagmus, amblyopie)</td></tr>
<tr><td>9 à 15 mois</td><td>- Occlusion alternée (amblyopie)
- Signe de la toupie (anomalie oculomotrice, amblyopie si tourne la tête côté « malade »)
- Test stéréoscopique de Lang (amblyopie) : points sur une plaque, dessinent un objet à saisir</td></tr>
<tr><td>2 à 4 ans</td><td>- Mesure de l'AV par les tests de Pigassou du Cadet (dessins) : anomalie de réfraction</td></tr>
<tr><td>> 5 ans</td><td>- Mesure de l'acuité visuelle par les tests de chiffres et de lettres : Cadet, Monoyer
- Test des E de Snellen (E majuscules de différentes tailles, orientés différemment)
- Examen de la vision des couleurs par test Babydalton ou d'Ishihara (dyschromatopsie)</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="4">Cause</td><td>Strabisme</td><td>= Anomalie de la vision binoculaire : déviation des axes visuels
- Strabisme intermittent et alternant < 3 mois : simple retard de l'acquisition de l'oculomotricité
- Strabisme permanent ou strabisme intermittent > 3 mois ou divergent = pathologique
➜ Souvent strabisme accommodatif (hypermétropie latente),
➜ Plus rarement de cause organique (rétinoblastome, cataracte congénitale)
- Diagnostic : - Reflet cornéen dévié pour l'œil strabique
- Mouvement de refixation de l'œil strabique au test à l'écran unilatéral alterné
- Examen ophtalmologique spécialisé : étude de réfraction sous cycloplégie (hypermétropie latente, myopie), examen à la lampe à fente (cataracte) et fond d'œil (rétinoblastome)
- Complication : amblyopie fonctionnelle de l'œil strabique</td></tr>
<tr><td>Amblyopie</td><td>= Mauvaise acuité visuelle par non-usage d'un œil : mauvaise acuité visuelle par non-usage d'un œil, susceptible d'entraîner un trouble irréversible de maturation du cortex visuel > 6 ans
- Cause : - Fonctionnelle plus souvent : trouble de réfraction, strabisme
- Parfois organique : rétinopathie, rétinoblastome, cataracte
- Diagnostic : - Réaction de défense à l'occlusion de l'œil sain (test à l'écran alterné)
- Maintien impossible de la fixation par l'œil strabique (test à l'écran alterné)
- ø Changement d'œil fixateur à la manœuvre droite/gauche (lunettes à écran nasal)
- Rééducation précoce avant l'âge de 6 ans ++ : récupération visuelle des amblyopies fonctionnelles</td></tr>
<tr><td>Amétropie</td><td>= Anomalie de réfraction de l'œil = myopie, hypermétropie (souvent physiologique chez le jeune enfant), astigmatisme : fréquent (20% des enfants < 6 ans), entraîne une BAV
- Signes d'appels de malvoyance : rougeur et picotement oculaire, clignement et plissement des paupières, lecture trop rapprochée, fatigabilité, céphalées
- AV non fiable < 4 ans sauf si 10/10e à chaque œil.
- AV anormale si < 7/10e ou différence ≥ 2/10e entre les 2 yeux</td></tr>
<tr><td>Rétino-blastome</td><td>= Par mutation inactivatrice des 2 allèles du gène RB1 : héréditaire ou non, uni- ou bilatéral
- Manifestations : leucocorie, strabisme, perte progressive de la vision, indolore
- Diagnostic : FO (visualisation de la tumeur), échographie et IRM (extension)</td></tr>
<tr><td>Cause grave</td><td>- Cataracte congénitale, glaucome congénital
- Pathologie vitréenne, rétinopathie
- Malformation oculaire : microphtalmie, anophtalmie, colobome de l'iris et/ou chorio-rétinien, aniridie
➜ Aniridie parfois associée à un néphroblastome ou gonadoblastome : écho abdominale systématique</td></tr>
</table>

DÉPISTAGE DES TROUBLES AUDITIFS

- **5%** des enfants < 6 ans ont une anomalie auditive : **otite séreuse** (1ère cause de surdité), **surdité de perception congénitale**…
- Dépistage précoce ➙ prise en charge adaptée pour permettre de réduire le développement de troubles du langage
- Oreille interne mature dès la naissance.
- **Repères** : chuchotement = 35dB, conversation = 60dB, aspirateur = 70dB, moto = 90dB, discothèque = 110dB
- Sévérité selon la **perte audiométrique moyenne** (PAM) sur les fréquences conversationnelles (500, 1000, 2000, 4000 Hz)
➙ Surdité **légère** si PAM 21-40dB, **moyenne** 41-70dB, **sévère** 71-90dB, **profonde** ≥ 90dB, totale (**cophose**) ≥ 120dB

Population à risque

➙ Tous les enfants nécessitent un dépistage répété des troubles auditifs
- **Bilan auditif systématique** : à la naissance à la maternité puis à l'occasion des examens obligatoires de 9 mois et 2 ans, vers l'âge de 3 ans, puis à l'école maternelle (PMI ou médecine scolaire, avant l'entrée au CP)

FdR

➙ Vigilance prolongée ou avis spécialisé (même si dépistage rassurant)
- **Antécédents familiaux de surdité** : prothèse auditive avant 50 ans
- **Prématurité** (surtout < 32 SA ou complication cérébrale) ou **faible poids de naissance** < 1800 g
- **Infirmité motrice cérébrale, troubles neuromoteurs**
- **Anomalies chromosomiques** : **trisomie 21**, **microdélétion 22q11**…
- Malformations de la face et du cou, notamment **craniosténose** et **malformation faciale**
- **Embryofœtopathie** : **rubéole**, **CMV** ++, herpès, toxoplasmose
- Exposition *in utero* aux **toxiques**, à **l'alcool** ou au **tabac**
- Cause périnatale : **anoxie périnatale**, **ventilation assistée >5 jours, hyperbilirubinémie** > 350 µmol/L ou ayant nécessité une exsanguino-transfusion
- Infection grave (**méningite bactérienne**) ou traitement ototoxique (**aminoside**…)
- **Traumatisme crânien ou du rocher**
- **Otites à répétition** ou otites chroniques

Signes d'appel

1ers mois	- Absence de réaction aux bruits - Réactions vives aux vibrations et au toucher - Sommeil trop calme, enfant observateur	24 à 36 mois	- Compréhension faible sans contexte, peu/pas de phrases, trouble massif d'articulation - Troubles du comportement /relationnel : retrait, agitation
6 à 12 mois	- Pas de redoublement de syllabes - Disparition du babillage - Absence de réaction à l'appel de son nom	> 3 ans	- Retard de parole ou de langage - Troubles du comportement - Difficultés d'apprentissage
12 à 24 mois	- Absence de mots, communication par cris ou exclusivement gestuelle de désignation - Non-réaction à l'appel, compréhension nulle/faible hors contexte (sans lecture labiale) - Pas d'association de mots (24 mois)	Surdité acquise	- Régression de l'expression vocale - Détérioration de la parole articulée - Modification du comportement, agressivité, frayeurs (surtout la nuit)

Atteintes associées

Appareil de l'équilibre associé à l'appareil auditif
- Retard psychomoteur au 1° plan, voire isolés (en rapport avec une dysfonction vestibulaire) en cas de fœtopathies à CMV
- Aréflexies vestibulaires bilatérales (entraînant un retard psychomoteur massif) dans certaines causes génétiques ou syndromiques

Examen de dépistage

- Bonnes conditions : enfant calme, local silencieux

A tout âge

- **Examen externe de l'appareil auditif** et **otoscopie**

Nouveau-né

- Outils de dépistage objectifs en maternité : - **Otoémissions acoustiques provoquées** (OEAP)
- **Potentiels évoqués auditifs automatisés** (PEAA)

➙ Permet de dépister des surdités > 30 dB : adresser en centre d'audiologie pédiatrique si anormal 2 fois.
Limite des OEAP = possiblement présentes alors qu'enfant sourd (neuropathie auditive)
- Examens de diagnostic : **potentiels évoqués auditifs** (PEA) et **audiogramme**
- Tests subjectifs à 1-6 mois : - **Réflexe cochléo-palpébral**
- **Appel/babymètre** (bruit blanc mis à 10 cm de l'oreille : le déclenchement de réactions comportementales à 70dB (mimique de surprise, arrêt de la motricité spontanée) permet d'éliminer une surdité sévère/profonde bilatérale

6 mois à 2 ans

- Réflexe d'orientation-investigation : **test aux boîtes de Moatti** (source sonore testant différentes fréquentes et intensités) à environ 60dB à 1m de distance, **réaction au prénom** > 6 mois
- **OEAP** en milieu spécialisé

2 à 4 ans

- Réflexes d'orientation-investigation : **réaction au prénom, mots familiers**

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td></td><td>- Test à voix nue : imager (animaux ou objets familiers à désigner)</td></tr>
<tr><td>> 4 ans</td><td>- Audiométrie vocale de dépistage : tests de désignation (mots/images)
- Audiométrie tonale de dépistage : quantification de seuils auditifs à l'aide d'un casque (Auricheck : repèrent un déficit en oreille séparée)</td></tr>
<tr><td>Diagnostic</td><td>Consult ORL si ATCD familiaux de surdité, inquiétude parentale, test de dépistage anormal ou signe d'appel
- Interrogatoire ciblé
- Examen général avec otoscopie
- Audiométrie tonale (et vocale si l'enfant est assez grand)
- Epreuve objective : PEA avec recherche de seuil auditif, ASSR (Auditory Steady State Response)</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Cause</td><td colspan="2">- Surdité de perception : atteinte de l'orelle interne / nerf auditif / centres auditifs :
➝ Congénitales++ (80% génétiques), parfois acquises (pathologies périnatales, infection, trauma, ototoxique)
- Surdité de transmission : oreille externe/moyenne
➝ Surtout acquises (OSM, trauma), rarement congénitales (malformation de l'oreille externe/moyenne)
- Surdité mixte : association de pathologies, surdités syndromiques</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Surdité de perception</td><td colspan="2">- Causes : - Génétique (80%) : ++autosomique récessif (sans ATCD familial), plus rarement autosomique dominant), isolée ou dans un Sd polymalformatif
- Embryofœtopathie (CMV, rubéole) ou toxique durant la grossesse (aminoside)
- Cause périnatale : prématurité, anoxie cérébrale, hyperbilirubinémie
- Méningites bactériennes (à pneumocoque et méningocoque) dans les mois suivant l'infection, avec atteinte associée de l'appareil vestibulaire
- TTT : prothèses auditives, rééducation, pose d'implants cochléaires si surdité profonde bilatérale</td></tr>
<tr><td>Neuropathies auditives</td><td>- Clinique discordante : perception de bruit mais très mauvaise compréhension de la parole, OEAP présentes mais PEA perturbés
- Aggravation aux épisodes fébriles (médiateurs thermosensibles),
- Gêne marquée dans le bruit, supports visuels nécessaires
- FDR : prématurité, hyperbilirubinémie, retard psychomoteur
➝ Dépistage par PEAA en néonatalogie (risque de normalité des OEAP)</td></tr>
<tr><td>Surdité de transmiss° congénitale</td><td colspan="2">Toutes malformatives (osselets, CAE) et s'intègrent souvent dans des syndromes ou anomalies chromosomiques (T21, 22q11, 19q, Sd otomandibulaire…)</td></tr>
<tr><td>Otite séro-muqueuse</td><td colspan="2">= Cause la plus fréquente de surdité de transmission de 1 à 6 ans : perte d'audition de 5 à 50 dB
- Otoscopie : épanchement rétro-tympanique sans inflammation, avec aspect de tympan ambré, mat et rétracté, parfois associé à un niveau liquidien ou des bulles rétro-tympaniques
- Tympanogramme plat (normal = en toit de pagode), ne prédit pas le seuil auditif
- TTT : pose d'ATT si persistance de l'otite séreuse à 3 mois associée à un baisse d'audition > 25-30 dB
➝ Toujours chercher un trouble auditif permanent sous-jacent</td></tr>
<tr><td>Surdité brutale > 6 ans</td><td colspan="2">- Cause : bouchon de cérumen (1ère cause), surdité « psychogène » (2e cause, tests d'audiométrie objective normaux), aggravation d'une otite séreuse, barotraumatisme
- Surdité de perception brusque : en l'absence de cause identifiée (consultation spécialisée rapide)</td></tr>
</table>

DÉPISTAGE DES ANOMALIES ORTHOPÉDIQUES

LUXATION CONGÉNITALE DE HANCHE

= **Anomalie de développement anténatal de la hanche** : 3 à 4/1000 naissances, prédominance féminine (4/1)
- Constitution **anténatale** : expulsion progressive de la hanche par P° continue sur le grand trochanter contraintes)
→ Distension de la capsule, aggravation progressive et luxation persistante (rare stabilisation spontanée)
- A la naissance : **instabilité de l'articulation**, très rarement **luxation vraie**
→ Dépistage **clinique** pour tous à la naissance, répété à chaque consultation jusqu'à l'âge de la marche

FdR

- **Antécédents familiaux au 1er degré** de luxation congénitale de hanche (diagnostic confirmé)
- **Présentation en siège** (y compris version tardive), quel que soit le mode d'accouchement

FDR secondaires (vigilance supplémentaire sans augmentation de l'incidence) : pas d'écho systématique :
- *Bassin asymétrique congénital*
- *Anomalies posturales associées (témoin de contraintes anténatales) : genu recurvatum, torticolis*

C

→ Enfant examiné totalement déshabillé, sur un plan plat, aussi relâché que possible (tétine/biberon)
- Inspection : **asymétrie des plis**, **inégalité de longueur des membres inférieurs** (hanches/genoux à 90°)

Limitation d'abduction

- Sur nourrisson couché sur le dos, hanches fléchies à 90° : **abduction normale ≥ 60°**
→ **Limitation d'abduction** ou du volant d'abduction **< 60°** : imagerie, avis orthopédique si doute
→ **Constante** en cas de luxation congénitale de hanche

Instabilité de hanche

Manœuvre d'Ortolani : = Examen simultanés des 2 hanches : perception d'un ressaut à l'abduction (hanche luxée réductible) ou à l'adduction (hanche luxable) des hanches

Manœuvre de Barlow (technique de référence, la + sensible) : Examen de chaque hanche séparément
- 1ère partie : hanche en adduction en exerçant une pression axiale sur le genou → **sensation de piston** (normal) ou **ressaut** en cas d'instabilité de hanche
- 2nd partie : hanche en abduction-RI, en exerçant une traction axiale et une pression sur le grand trochanter → **sensation de ressaut** en cas d'instabilité

- Résultat : **hanche luxable** (on perçoit les 2 ressauts) ou **hanche luxée réductible** (ressaut de réentrée seulement : 2E partie) ou **irréductible** (aucun ressaut, ni de luxation ni de réduction)
NB : Craquement : fréquent lors de la manœuvre, sans valeur diagnostique

Imagerie de hanche

→ Indication : anomalie à l'examen clinique ou présence de FdR « vrai »
- **Echographie de hanche** à < 4 mois (avant l'apparition des noyaux épiphysaires)
- **Rx de hanche** : indiquée si âge > 4 mois

Evolution

- PEC adaptée **ambulatoire**, dans les 3 premiers mois de vie : **guérison complète** sans séquelle
- PEC après 3 mois ou chez l'enfant devant une boiterie (échec de dépistage) : complexe, coûteuse, risque croissant de séquelles anatomiques avec l'âge (boiterie, douleurs, arthrose)

ANOMALIES DES AXES DES MEMBRES INFÉRIEURS

AXE TRANSVERSAL

Torsion physiologique des os long des MI : les grands axes des épiphyses ne sont pas parallèles
- **Fémur** : **antétorsion fémorale de 35-40°** à la naissance → ↘ de 1-2°/an → **antétorsion de 10-15°** à maturité
- **Tibia** : **torsion interne** à la naissance → **torsion tibiale externe de 30°** à maturité
→ Mouvement inversé de **torsion fémorale interne** et **torsion tibiale externe**

Examen de la torsion

A la marche : pied dirigé de 10-20° en dehors et genou (rotule) de face à l'appui
- **Rotules en dedans** (**excès** de torsion fémorale interne) ou **en dehors** (**insuffisance**)
- **Pieds en dedans** (**insuffisance** de torsion tibiale externe) ou **en dehors** (**excès**)
Mesure objective des rotations des MI : enfant placé en décubitus dorsal en bout de table, jambes pendantes et genoux fléchis à 90° → **test des amplitudes articulaires**, et particulièrement des rotations de la hanche et du genou

Trouble de torsion

= Excès/insuffisance de torsion : conséquences sur le cycle de la marche/course
- **Marche en rotation interne** (plus souvent chez le jeune enfant) : **risque de chutes à répétition**, possible **correction** partielle ou totale en cours de croissance
- **Marche en rotation externe** (enfant plus âgé) : évolue peu, gêne moindre

PEC

- **Marche en rotation interne** : **non pathologique jusqu'à 7 ans**
- Aucun TTT orthopédique (rééducation, attelles, semelles orthopédiques) efficace
- **Correction chirurgicale dans les formes extrêmes** : si absence de rotation externe de hanche notamment (mise en jeu du pronostic articulaire)

<table>
<tr><td rowspan="3">DÉFORMATION DU RACHIS</td><td colspan="2">AXE FRONTAL</td><td colspan="2">- De la naissance à 3 ans : genu varum (distance intercondylienne > 0), physiologique ➙ s'annule entre 18 mois et 3 ans
- De 3 ans à 10 ans : genu valgum (distance intermalléolaire > 0), maximal à 3 ans (fille) ou 4 ans (garçon) ➙ diminue progressivement
- Enfant à maturité (après la puberté) :
. Centre de la tête fémorale, du genou de la cheville alignés
. Condyles fémoraux et chevilles au contact
. Si imparfait : filles plutôt en léger genu valgum, garçon en léger genu varum (< 2-3°)</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td colspan="2">= En dehors des âges de normalité, très accentuées, ou asymétrique et/ou douloureuse
- Genu varum : peut révéler un rachitisme : si absence de prophylaxie ou rachitisme vitamino-résistant, chondrodysplasie ou maladie de Blount (genu varum uni/bilatéral)
- Genu varum ou valgum associé à une petite taille : maladie osseuse constitutionnelle (achondroplasie, dysplasie poly-épiphysaire…)</td></tr>
<tr><td colspan="4"></td></tr>
<tr><td rowspan="8">DÉFORMATION DU RACHIS</td><td rowspan="8">Scoliose</td><td colspan="3">= Déformation du rachis dans les 3 plans de l'espace (frontal, sagittal et horizontal), <u>non-douloureuse</u>
- Lordoscoliose ++, rare cyphoscoliose (déformation de forte amplitude /associée à une pathologie osseuse)</td></tr>
<tr><td>Causes</td><td colspan="2">- Idiopathique dans 80% des cas : fille dans 80% des cas, risque augmenté par un antécédent familial de scoliose idiopathique vraie ➙ dépistage systématique à l'adolescence
- Causes secondaires : maladie neurologique / neuromusculaire, scoliose malformative congénitale, scoliose dystrophique (neurofibromatose, maladie de Marfan)
- Scoliose douloureuse avec raideur rachidienne : craindre une spondylodiscite ou une tumeur osseuse (rare)</td></tr>
<tr><td>Risques</td><td colspan="2">➙ Toute scoliose chez un enfant est à risque d'aggravation au cours de la croissance, avec un risque maximal en période pubertaire
- Scoliose d'amplitude élevée (> 30°), surtout thoracolombaire ou lombaire : douleurs arthrosiques précoces, troubles respiratoires restrictifs, aspect dysmorphique</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Dépistage clinique</td><td colspan="2">- Examen de l'enfant en position debout, de face, de profil et de dos, et en antéflexion
- Déséquilibre de hauteur des épaules , asymétrie des plis de la taille, déséquilibre du tronc, aplatissement / creusement du dos</td></tr>
<tr><td>Gibbosité</td><td>= Rotation des vertèbres : pathognomonique de la scoliose structurale vraie
Recherchée en antéflexon, mains jointes, bassin en équilibre
- Saillie asymétrique des scapula - Déviation de la ligne des épineuses</td></tr>
<tr><td>Recherche de signes étiologiques</td><td>- Syndrome dysmorphique, hyperlaxité tissulaire (Marfan)
- Anomalie du revêtement cutané : taches café au lait (neurofibromatose), angiome/touffe pileuse sur la ligne médiane (malformation vertébrale)
- Anomalie de l'examen neurologique, raideur rachidienne</td></tr>
<tr><td>DD</td><td>- Attitude scoliotique = déséquilibre postural du bassin, sans rotation vertébrale, disparition de la déviation sur un cliché en décubitus</td></tr>
<tr><td>Bilan d'imagerie</td><td colspan="2">+++ Rx du rachis en entier de dos et de profil, en position debout
. Angle de Cobb sur le cliché de dos : angle des 2 lignes parallèles aux 2 plateaux vertébraux les plus inclinés par rapport à l'horizontal
. Courbure sagittale sur le cliché de profil
➙ Pour le diagnostic et +++ le suivi : préférer la radiographie numérisée EOS, moins irradiante
- IRM si scoliose douloureuse, contexte malformatif, signes neuro ou bilan préopératoire</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td colspan="2">➙ Selon le stade de Tanner (développement pubertaire) et le test de Risser (maturité osseuse : noyaux d'ossification des crêtes iliaques = risque d'évolutivité si immature)
- Déformation de faible amplitude (angle de Cobb < 15°) en période de croissance : réévaluation clinique et radiologique tous les 6 mois
- PEC orthopédique si déformation importante, adolescent ou évolutivité de la scoliose : corset, rééducation complémentaire (aucune contre-indication sportive)
- TTT chirurgical = arthrodèse vertébrale : réservé aux formes sévères, de diagnostic tardif ou en cas d'échec de traitement orthopédique</td></tr>
</table>

	Cyphose	= Déformation du rachis dans le plan sagittal : augmentation de la cyphose thoracique physiologique (le plus souvent), ou diminution/inversion de la lordose cervicale ou lombaire - Conséquence : généralement **asymptomatique** ou **déformation caractéristique, plainte douloureuse**	
		Causes	- Souvent **positionnelle** (asthénique, réductible), +/- associé à une **dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann** : 1°cause de cyphose de l'adolescent**)** - Autre (rare) : **malformation congénitale, maladie osseuse constitutionnelle**
		Dépistage	- Clinique : mesure de la distance horizontale entre les processus épineux au plus creux de chaque lordose lombaire et cervicale et au plus saillant de la cyphose dorsale - Bilan d'imagerie : **Rx du rachis entier, de dos et de profil**

Scoliose

Cyphose